

## **Az allergiás betegségek kialakulása**

**Dr. Kemény Lajos**

SZTE Bőrgyógyászai és Allergológai Klinika

### ***Összefoglalás***

Az atópiás megbetegedések gyakorisága főleg a fejlett ipari országokban emelkedő tendenciát mutat. Az atópiás betegségekben – asthmában, atópiás dermatitisben, allergiás rhinoconjunctivitisben, illetve gastrointestinális allergiában – szenvedő lakosság aránya földrajzi környezettől függően ma már a 20–40 %-ot is elérheti. A prevalencia gyors emelkedésének oka pontosan nem ismert, de a genetikai tényezők mellett a környezeti tényezők szerepére utal a betegség kialakulásában.

### ***Allergiás betegségek***

Az allergiás betegségek gyakorisága világszerte gyorsan emelkedő tendenciát mutat. Noha az allergiás reakciók bármely szervet érinthetik, leggyakrabban az allergén és a szervezet közti közvetlen érintkezés területén, a bőrön és a nyálkahártyákon okoznak tüneteket. A bőrön jelentkező leggyakoribb allergiás betegség az urticaria és angioödéma, az atópiás dermatitis, az allergiás és fotoallergiás kontakt dermatitis, az allergiás purpura és vasculitisek. A betegek bőrtüneteik miatt elsősorban a háziorvost vagy a bőrgyógyász szakorvost keresik fel, majd a primér ellátást követően az ok felderítésére többnyire a bőrgyógyászok feladata. Az allergiás betegek számának emelkedésével a bőrgyógyászaton belül az allergológia súlyának további növekedése várható a következő évtizedekben.

### ***Azonnali típusú túlérzékenységi reakció***

Noha pontos epidemiológiai adatok nem állnak rendelkezésre, az atópiás betegségek a népesség mintegy 20%-át érintik. Az atópiás betegségek hátterében többnyire az ún. I-es típusú vagy azonnali típusú túlér-

zékenységi reakció áll, melyre az jellemző, hogy a tünetek az allergén expozíciót követően már néhány perccel kialakulnak, ezért ezt a reakció típust azonnali típusú túlérzékenységi reakciónak is szokás nevezni. Mivel ebben a reakciótípusban legfontosabb szerepe az IgE-nek van, IgE-mediált allergiás reakciónak is nevezik. Bár az azonnali típusú reakcióban a hízósejtek és mediátoraik játszik a fő szerepet, az allergiás reakcióban az eozinofil és neutrofil leukociták, a makrofágok, monociták, trombociták, endotélsejtek, valamint ezen sejtekben termelt mediátorok is részt vesznek. Ha az allergiás reakció a légutakat érinti, akkor allergiás rhinitis vagy asthma alakul ki, míg a conjunctiva érintettsége allergiás conjunctivitist okoz. Mindezen betegségeknél a patomechanizmus azonos, az eltérő szervi lokalizáció hátterében feltehetően a különböző szervekben specifikusan kifejeződő kemokinek tehetők felelőssé.

### *Allergiás purpura és vasculitis*

A II. típusú vagy citotoxikus és a III. típusú vagy immunkomplex mediált túlérzékenységi reakció okozza a leggyakrabban a bőrön a purpurák és a vasculitisek kialakulását (ún. „palpabilis purpura”). Az atópiás betegségekkel ellentétben ezen reakciótípus gyakorisága nem növekedett az utóbbi években, és legfőbb kiváltó tényezői is az infekciók („gócok”) és a gyógyszerek maradtak.

### *Atópás dermatitis*

Az epidemiológiai adatok szerint az atópiás betegségek - asthma, atópiás dermatitis, allergiás rhinoconjunctivitis - gyakorisága a földrajzi környezettől függően a 10-30 %-ot éri el. A prevalencia emelkedésének oka pontosan nem ismert, de környezeti tényezők szerepe is valószínűsíthető: a fokozódó levegőszennyeződés, a dohányfüst hatása, valamint a fokozódó allergénexpozíció. Az utóbbi években egyre inkább előtérbe kerül az a nézet, mely szerint a fertőző betegségek előfordulásának csökkenése, és a gyermekkorban több alkalommal adott antibiotikus kezelés is fontos tényezője lehet e jelenségnek. Atópiás egyéneknél a Th2 sejtválasz túlsúlya figyelhető meg következményes eozinofíliával és emelkedett IgE szinttel. A fertőző ágensek egy része a Th1 típusú immunválaszt stimulálja, a képződött citokinek (IL-2,  $\gamma$ -IFN, TNF) gátolják a Th2 típusú immunválaszt, ebből következik, hogy ezen infektív megbetegedések hiánya, vagy csökkent előfordulása eredményezheti a Th2 válasz felerősödését.



### *Allergiás kontakt dermatitis*

Az allergiás kontakt dermatitis a késői (vagy az ún. IV.-es típusú) túlérzékenységi reakció prototípusa, melynek során az ödéma és a gyulladás a kiváltásáért a bőrben az előzetesen alacsony molekulásúlyú allergénekkal szenzitizált limfociták tehetők felelőssé. Ezen típusú dermatitis kialakulásának előfeltétele az allergénnel való korábbi – rövid vagy akár több évig tartó – korábbi expozíció. Az allergiás kontakt dermatitis gyakrabban fordul elő nőknél, és a kor előrehaladásával megfigyelhető a betegség incidenciájának növekedése. Az allergiás kontakt dermatitis klinikai jellegzetessége elsősorban a kiváltó allergén típusától függ. A dermatitis általában az allergén kontaktus helyére korlátozódik, de előfordulhat a dermatitis ezen területen túli tovaterjedése is.

### *Irodalom*

1. Leung DYM: Atopic dermatitis: New insights and opportunities for therapeutic intervention. *J Allergy Clin Immunol* 105: 860-877, 2000
2. Novak N, Bieber T, Leung DYM: Immune mechanisms leading to atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 112: S128-139, 2003
3. Michel G, Kemény L, Homey B, Ruzicka T: FK506 in the treatment of inflammatory skin disease: promises and perspectives. *Immunol Today* 17: 106-108, 1996
4. Kemény L: Helyi kortikoszteroid kezelés a bőrgyógyászatban. *Medicus Universális* 36: 203-208, 2003